

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N° _____

THÈSE

POUR LE

26

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Sydney DINKIN B. S.

Né le 12 août 1910 à New-York U.S.A.

Les Méningiomes en Plaque

ENTRE

l'étage supérieur et moyen

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Sydney DINKIN B. S.

Né le 12 août 1910 à New-York U.S.A.

Les Méningiomes en Plaque

ENTRE

l'étage supérieur et moyen

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1937

I. — PROFESSEURS

LE DOYEN..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robrt DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale... .	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux... .	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMEREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
»	NOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
Professeurs sans chaire	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
BULLIARD	Histologie.	MIL J. LEVY.....	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
FEY	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	OBERLING	Anat. pathologique.
GASTINEL	Bactériologie.	PETIT-DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgic.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GAYET	Physiologie.	PORTES	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	RICHET	Physiologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SANNIE	Chimie biologique.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	SENEQUE	Pathologie chirurgic
HAZARD	Pharmacologie.	TROISIER	Pathol. expérimentale
HUGUENIN	Anat. pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VIGNES	Obstétrique.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.	VELMOTH	Pathologie chirurgic.
LACOMME	Obstétrique.	Jstin BESANÇON	Hydrologie.
LANTUEJOL	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LEROUX	Anat. pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie
CHAILLEY-BERT	Physiologie.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique Chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCC	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	} Clinique obstétricale.
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT		ECALLE	
SEZARY		GUENIOT	
		LE LORIER	
		LEVY-SOLAL	
		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

HYRMAN DINKIN

Qui aurait tant voulu voir ce manuscrit.

A MA MÈRE ROSE DINKIN

ET

A MON PÈRE HYRMAN DINKIN

Eux à qui je dois tout.

A MES FRÈRES

ET

A TOUS MES AMIS FIDÈLES ET SINCÈRES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a si généreusement accepté la prési-
dence de cette thèse.*

AU DOCTEUR CLOVIS VINCENT

Médecin des Hôpitaux
Médecin du Service de Neuro-Chirurgie
de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Chirurgie

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Avec nos plus grands respects et nos remer-
ciements les plus vifs.*

INTRODUCTION

C'est notre but de présenter en cadre nosographique le syndrome de Méningiomes en plaque entre l'étage supérieur et moyen. De siège essentiellement supra-sellaire, ces méningiomes peuvent secondairement envahir la région parasellaire ou rétro-orbitaire.

L'aspect macroscopique est ce qui frappe sur la table d'opération. C'est alors en soulevant le lobe frontal du cerveau qu'on est surpris de voir sur le champ, une tumeur en nappe molle, aplatie, rougeâtre, mamelonnée, avec ou sans accrochement des éléments anatomiques voisins, de nature envahissante, infiltrant l'os et y provoquant des réactions trophiques. En regardant la pièce opératoire on dirait un morceau de tranche de bifteck.

Quelle est son origine ? Habituellement on les trouve détachées de l'apophyse clinoïde antérieure où se trouvent les gros orifices vasculaires du hile de la tumeur.

Quels sont ses rapports avec les tissus voisins ? Tumeur essentiellement bénigne le méningiome en plaque ne les envahit pas, mais il peut se présenter au niveau de sa périphérie de petites formations arachnoïdiennes simulant des crochets, des griffes

qui la fixent aux nerfs et vaisseaux de la base du crâne, à l'os et dans certains cas même au cerveau.

Quant à l'étiologie on peut penser à une atteinte infectieuse spécifique ou néoformative. Mais comme pour toutes les tumeurs on doit rester encore dans le domaine des théories.

Nous avons divisé notre syndrome sous les chapitres suivants :

Etude historique en montrant l'évolution des notions des méningiomes en général depuis le 17^e siècle et des méningiomes en particulier jusqu'à nos jours.

Etude histogénétique en considérant les théories françaises, allemandes et américaines.

Etude anatomo-pathologique en décrivant la structure histologique des pièces.

Etude clinique en présentant la symptomatologie et les constatations opératoires.

Etude diagnostique et différentielle en tâchant de préciser plus exactement l'étendue de ce syndrome et de le repêcher de la confusion qui semblent exister à ce sujet surtout dans la littérature étrangère.

Malgré le fait que j'ai rassemblé une bibliographie respectable, il faut se souvenir que la littérature ne foisonne pas avec du matériel sur notre sujet étant donné sa rareté et sa limitation de siège.

En effet, dans toutes les écritures relatives à ce sujet nous n'avons pas décelé un seul cas typique et je crois que c'est la première fois qu'on entreprend la description de ce syndrome.

*
* *

Je suis sincèrement reconnaissant au Docteur Clovis Vincent de m'avoir fait l'honneur de me confier ce projet. Qu'il me soit permis ici de le remercier pour son assistance et pour les privilèges d'accès à ses archives opératoires et matériel de laboratoire. Les trois cas cités ici sont pris de son service à l'hôpital de la Pitié à Paris. Ce qui nous a permis de tirer nos conclusions cliniques et anatomo-pathologiques.

Je veux remercier Mlle Bichot du laboratoire du service pour son assistance dans la préparation des coupes et pour les photographies ci-inclus ; le Dr. Guillaumat pour sa collaboration sur les constatations ophtalmologiques. Je reste bien reconnaissant au Docteur Berdet pour l'interprétation assez délicate des constatations microscopiques dans les trois cas cités.

Enfin je veux remercier le Prof. Guillain d'avoir consenti à présider notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE HISTORIQUE

Pas mal de changements se sont produits dans l'histoire de la neuro-chirurgie depuis les premiers essais primitifs de trépanation avec des pointes de silex ou des vrilles à archet, et la technique moderne avec trépan électrique, galvano-cautère, sous asepsie complète.

Dans l'historique médicale on trouve déjà mention de tentatives de chirurgie cérébrale à la fin du xvii^e siècle (Grossman dans une thèse de Haller). Dupuytren pratiqua la première extirpation de tumeur intracrânienne avec réussite au début du xix^e siècle ; malheureusement le malade est mort quelques jours après d'une méningite mortelle. A noter ensuite la description de Cruveilhier en 1861 des « Fongus de la Dure Mère » et des « Tumeurs Perlées ». Jusqu'à la fin du xix^e siècle on parlait encore avec Mac Ewen, Langenbock, Czerny, des tumeurs méningées comme des « fongus, des fibromes, des gliomes, des ostéochondromes, et des sarcomes fuso cellulaires ».

Avec l'évolution de la chirurgie cérébrale et la découverte de l'asepsie, une nouvelle ère naquit.

Le pionnier des notions modernes c'était Harvey Cushing, qui dans un de ses fameux « Caven-
dish Lectures » présenta « Les Méningiomes (Endo-
théliomes Duraux) Source et Siège de Prédilection
d'origine ». C'était en 1922. Dans cette œuvre il a
divisé les méningiomes en deux grandes classes :

1) les grandes croissances plus ou moins irrégulièrement lobulées, de forme presque sphérique,

2) les tumeurs en plaque avec tendance infiltrante « celles-ci sont plus communes parmi les formations prenant origine des méninges basales que celles qui naissent des méninges de la convexité bien qu'on les ait trouvées à l'angle parasagittal et à la région sphéno-temporale où elles apparaissent naître du ptérion... si fréquemment cannelé par des vaisseaux et du sinus méningé. Bien que ces méningiomes en plaques ne soient que peu élevés et ressemblent plutôt à une méningite granulomateuse qu'à une néoformation, elles ont une particulière tendance à traverser la dure mère et à envahir l'os sus-jacent. »

Dans son article d'août 1922 sous le titre « Les Hyperostoses Craniennes produites par les Endothéliomes Méningées » il garde la même classification insistant sur la réaction hyperostosique « Les tumeurs en plaque ont un épaissement osseux beaucoup plus prononcé. Les endothéliomes naissent surtout des méninges temporo-frontales d'origine parasagittale. Considérés comme des tumeurs

bénignes, ils tendent à s'insinuer dans les interstices et peuvent entourer et incorporer des structures anatomiques importantes comme les vaisseaux à la base crânienne sans les nuire ». (2)

Ce ne fut que dix ans plus tard, en 1932 que Elsberg, Hare et Dyke présentèrent une série de cas analogues et encore en novembre 1934, dans une conférence devant l'Académie de Médecine de New-York intitulée « Les méningiomes attachés à la partie médiane de la crête sphénoïdale » où ils insistent sur l'atrophie unilatérale du nerf optique et sur les altérations homolatérales du champ visuel, et des citernes interpédonculaires et chiasmatiques.

On trouve encore mention de ces tumeurs plates dans l'ouvrage magistrale de Perceval Baily en 1933... « Les Tumeurs Intra-crâniennes » en discutant les méningiomes de la crête phénoïdale... « ces méningiomes ont une tendance à être aplatis, couvrant une aire considérable de la surface interne du crâne et envahissant activement l'os d'habitude avec densification résultante, visible à la radio. On trouve aussi des modifications du champ visuel et une exophtalmie unilatérale ».

En mai 1935 deux chirurgiens de New-York MM. Cohen et J. E. Scarff présentèrent un très bon exposé « L'Exophtalmie Unilatérale produite par les Méningiomes de la Fosse crânienne moyenne ». Mais ici encore ce sont surtout les tumeurs de la petite aile du sphénoïde rétro-orbitaire et en plaque qu'ils discutent. Comme symptomatologie ils cons-

taient un champ visuel et un fond d'œil normal, une paralysie partielle du III, IV, et VI, une exophthalmie, une selle turcique normale. La description d'une pièce opératoire suit : « une tumeur plate, discrète, cailloutée, rose grisâtre, d'un demi à un centimètre d'épaisseur » microscopiquement de nature fibro-endothéliale. Ils insistent sur la protusion oculaire progressive et sur l'atrophie optique primitive.

Un aperçu historique ne serait pas complet sans une citation de la compilation érudite de A.C. de Vet dans son « over de Diagnostic van Het Meningioma Cerebri » publiée en 1936 et qui vient de paraître ces jours-ci.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

De ce qui précède dans la matière de notre historique on peut voir que dans l'espace de ces derniers quinze ans, les idées sur les méningiomes en général et des méningiomes en plaque en particulier, ce sont cristallisées par le perfectionnement graduel de la technique chirurgicale. Pour citer encore Cushing « Il y a trois stades invariables à passer avant qu'aucun principe révolutionnaire de chirurgie puisse être établi — optimisme, pessimisme et adaptation. » Rien d'étonnant alors à ce que l'évolution des notions de neuro-chirurgie se fasse lentement.

Etant donné un syndrome tumoral, intra-cranien, il y aura des signes et des symptômes communs à tous les cas de néoformation cérébrale ; étant donné un syndrome de localisation anatomique fixe et circonscrite il y aura des symptômes caractéristiques et indicatifs. C'est surtout sur les derniers que nous allons nous baser.

Le début est graduel, insidieux, par une céphalée et une baisse de l'acuité visuelle unilatérale. La céphalée se présente d'habitude sous forme d'élan-

cements intermittents d'intensité variable, de siège sus-orbitaire, fronto ou temporo-pariétal, durant quelques minutes. La baisse de la vision unilatérale est progressive à travers une période de plusieurs années, entrant insensiblement dans la période d'état.

C'est à cette étape d'état que les malades viennent consulter. Parmi les troubles fonctionnels ce sont surtout les troubles visuels qui vont attirer l'attention. La diminution progressive de l'acuité visuelle unilatérale va en augmentant, aboutissant en accélérant à un état de cécité absolue dans l'espace de quelques mois. En faisant une épreuve du champ visuel des deux yeux à intervalles répétés on trouve un rétrécissement périphérique prédominant dans le secteur temporal du côté « sain ». L'examen moteur de l'appareil pupillaire montre une accommodation normale à la lumière. Le réflexe consensuel est faible ou inexistant, dépendant du degré de sensibilité résiduel du côté « malade ».

La motilité externe du globe oculaire dépend du degré d'envahissement de la tumeur, de sa localisation et d'empiètement anatomique. C'est ainsi qu'on peut voir frappés le III, le IV ou le VI.

En examinant les signes physiques on passe en revue chaque nerf crânien qui peut être intéressé. L'odorat est intact. Un contrôle du nerf optique et du globe oculaire montre une absence de nystagmus et d'habitude d'exophtalmos. Il faut ici mentionner néanmoins que les auteurs américains ont beaucoup

insisté sur cette exophtalmie et parmi eux Cushing (Cranial Hyperostoses Produced by Meningeal Endothéliomas, 1922) — « Les endothéliomes naissent des méninges temporo-frontale, d'origine parasagittale, si associées à une hyperostose marquée, font que l'exophtalmie est presque invariable. » La même constatation est faite par Cohen et Scarff (Unilatérale Exophtalmos Produced by Meningioma of the Middle Cranial Fossa). Mais il faut retenir là deux facteurs qui jouent : premièrement un stade de l'ostéogénèse plus évolué et surtout en seconde place, la localisation envisagée, ceux-ci étant des méningiomes de la petite aile du sphénoïde. On doit se souvenir ici que nous n'envisageons que les méningiomes en plaque para et supra-sellaire.

Ayant recours à l'ophtalmoscope on peut trouver des degrés de lésions qui vont varier avec le stade du processus atrophique évolutif. Tout à fait au début le fond de l'œil paraît normal. Puis on trouvera une décoloration en sector temporal avec bords nets. Plus tard de l'œdème avec des coudes et tortuosités vasculaires. A un stade encore plus tardif on voit les papilles pâles, aux bords flous, estompés de teintes atrophiques.

Les signes radiographiques sont discrets et pas du tout pathognomique. Quand ils existent, c'est en produisant une réaction hyperostotique ou raréfiante, avec modification des fentes et trous orbitaires, des changements d'opacité sinusale de voisinage. Ici encore l'étendue et le siège des altéra-

tions osseuses vont dépendre sur la localisation et le degré du processus infiltrant. Ces altérations osseuses sont surtout sphénoïdales. Ainsi on peut trouver un épaississement de la petite aile, un agrandissement du trou optique ou une opacification du sinus sphénoïdale du côté homolatéral. Les modifications de la selle turcique sont ou inexistantes ou limitées à une hypertrophie discrète des apophyses clinoides antérieures, avec ou sans léger élargissement et approfondissement de la selle. On peut voir également une usure latérale de la selle turcique, la fosse temporale paraissant plus creuse de ce côté.

Dans l'ensemble on ne trouve aucun signe d'atteinte hypophysaire.

Nous présentons trois cas provenant du service du Dr. Vincent, pour illustrer notre description.

CAS N° I

La malade Mme A. M..., âgée de 38 ans, vient consulter le 21 février 1934. Le début de son affection date de six ans environ quand elle semblait en pleine santé apparente. Début par céphalée journalière, le matin au réveil et réapparaissant le soir vers minuit. Céphalée sous forme d'élancements siègeant pendant deux ou trois ans au même endroit, la région fronto orbitaire droite et s'irra-

diant vers la région temporo et pariéto-occipitale mais jamais à gauche ; jamais de signes méningitiques. S'irradiant assez souvent à l'hémiface droite ça consiste d'une douleur en éclair, durant un instant sans les caractères d'une névralgie faciale. L'intensité de la céphalée est très variable pendant quatre ans, mais pendant les deux derniers, à la fois son intensité, sa fréquence et ses irradiations faciales sont devenues bien moindres. Des nausées sont devenues extrêmement fréquentes, mais jamais il n'est survenu de vomissements.

Il y a deux ans qu'entrent en scène de petits troubles oculaires par élancements localisés à l'œil droit. D'abord c'est l'impression d'une flamme blanche sur le bord interne de l'œil droit, quelquefois d'une tache grise mais jamais d'hallucinations. Un examen visuel à ce moment montre le V. O. G. = 10/10 ; le V. O. D. = 9/10. Les deux papilles présentent un aspect sensiblement normal. Des examens ultérieurs répétés montrent une baisse lente mais progressive de son acuité visuelle qui descend, dans l'espace de huit mois de 8/10 à 3/10, enfin à 1/10 tandis que l'œil gauche reste normal. En décembre 1932 un examen radiologique du crâne se révélant absolument négatif, on institue un traitement anti-syphilitique qui ne produit aucune amélioration de l'acuité. Il y a trois mois à peine qu'il peut distinguer le jour de la nuit.

Dans son anamnèse, à noter un fort rhume de cerveau ; en 1918, durant un mois avec hypo-osmie

bilatérale. Depuis six ans, se sont installées des périodes d'aménorrhée variant en durée de 4 à 9 mois.

Un examen neurologique est complètement négatif.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le 22 février 1934 montre que la vision de l'œil droit est inférieure à 1/50. La papille est décolorée surtout dans le segment temporal. Le champ visuel, difficile à prendre, semble montrer une moitié nasale normale, le quart temporal inférieur restant tout à fait inaperçu. Il y a une légère exophtalmie de l'œil droit. L'œil gauche reste toujours normal.

La radio révèle une selle turcique intacte. La décalcification de la fosse temporale gauche est nette. On voit aussi une hyperostose de l'apophyse clinéoïde antérieure droite. L'origine de cette tumeur semblerait être alors la clinéoïde antérieure, à juger par l'ostéome. Ce fait doit diriger le diagnostic vers le méningiome en plaque.

On opère le 28 février 1934.

Volet frontal droit. Incision de la dure-mère. Soulèvement du lobe frontal. Immédiatement on voit le nerf optique droit soulevé. Il est diminué de volume, grisâtre, de 1 cm. 5 de long environ. Le soulèvement est produit par une tuméfaction méningée qui commence vers la racine de la clinéoïde antérieure et qui se poursuit sur la méninge, tapissant le corps du sphénoïde au-dessous du nerf optique lui-même.

Cette tuméfaction s'étend jusqu'à la ligne mé-

diane qu'elle dépasse légèrement sans atteindre le nerf optique gauche. En haut, elle remonte peu au-dessus du trou optique droit. En bas, elle descend peu dans la selle au-dessous du trou optique droit. La clinoïde antérieure droite est coiffée par elle. Au-dessous de la clinoïde, la méninge est encore épaissie sur une largeur de 1 cm. environ. L'épaississement au-dessous du nerf optique est de 6 à 7 mm. environ. La méninge est mamelonnée, un peu tomenteuse, villeuse par endroits. La coloration varie du rose au rouge vif au niveau des villosités.

La partie sous-jacente du nerf optique est prudemment découpée et tirée sans traumatisme appréciable du nerf optique par sa partie externe (les adhérences entre le nerf et la tumeur sont très faibles). L'hémostase des bords est faite à la coagulation. En dehors, au-dessous de la clinoïde antérieure, on ne poursuit pas jusqu'à la limite extrême de la tuméfaction, à cause de la proximité de la carotide interne et du sinus caverneux. La coagulation est prudente à ce niveau. On fait l'hémostase dans la région de la fente, remise en place du lobe frontal. Suture cutanée.

Les suites opératoires sont simples. Aucune récupération visuelle. En effet, un examen ophtalmoscopique à ce moment montre la même atrophie optique de l'œil droit, avec perception seulement de la lumière. La V. O. G. = 5/6.

CAS N° II

Voici un autre cas d'une malade, Mme M., âgée de 48 ans, qui vient au service totalement aveugle d'un œil et vient consulter pour son larmoiement. Aucun antécédent pathologique, par contre, des syncopes à répétition datant de trois ans.

En juin 1932, au cours d'un examen ophtalmoscopique, le médecin constate une cécité pratique de l'œil droit. En juillet 1935, la malade s'aperçoit d'une baisse de sa vision du côté gauche, avec des céphalées violentes fronto-pariétales. Un examen de l'œil droit révèle que la vision est vraiment réduite de ce côté avec perception des doigts à 10 cm. dans la partie nasale du champ. A l'ophtalmoscope, on constate un œdème papillaire, les bords de la papille apparaissant flous, le centre restant blanc; les veines sont tortueuses, se coudant sur le bord papillaire. Les artères sont, il semble rétrécies. La vision O.G. — 1/40. Le champ visuel est très réduit et rétréci. En effet, il est réduit à un petit secteur temporal ne dépassant pas 10 degrés en dehors et n'atteignant pas la ligne médiane au niveau de la partie interne. L'œdème papillaire est très léger, la tortuosité des vaisseaux tranchant sur un fond pâle.

L'examen de la motilité donne les résultats suivants : le réflexe pupillaire, aboli à droite, existe à

gauche. A droite, existe une limitation des mouvements d'élévation et d'abduction et à peine de l'abaissement par intermittence. L'adduction est normale. A gauche, la motilité est intacte.

Une radiographie du crâne permet de voir un léger élargissement et approfondissement de la selle. Le bec de la clinoïde est assez marqué. Les limites sont bien nettes. L'ethmoïde droit apparaît un peu obscurci ; également de ce côté, le trou optique est nettement plus grand. La rhinoscopie postérieure rend visible la paroi externe de l'ethmoïde légèrement refoulée. La diaphanoscopie révèle que la région de l'ethmoïde droit est très claire comme s'il existait de la raréfaction osseuse. Autrement, pas de modifications ; le sphénoïde est normal en apparence.

L'examen neurologique montre des réflexes très vifs au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Pas de Babinski. Pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui reste chimiquement normal.

Un deuxième examen du champ visuel, plus tard, montre un élargissement supérieur et externe des limites pour le blanc du côté gauche. La région en point de fixation reste obscuré. A droite, aucune perception de l'index.

Le diagnostic probable porté est celui de tumeur rétrochiasmatique comprimant la bandelette gauche. Possibilité de phénomènes compressifs au niveau de l'orbite droit en rapport avec une tumeur

plus antérieure (méningiome de la petite aile du sphénoïde s'étendant en arrière).

Opération le 27 mai 1936, par le Docteur Vincent.

Volet frontal droit, section de la dure-mère très vascularisée, lobe frontal soulevé et on voit la tumeur. Elle s'étale à partir du quart interne de l'aile sphénoïdale en se renflant progressivement. A l'angle sphéno-caverneux, la tumeur n'est plus une nappe mince mais une sorte de gâteau qui descend dans l'angle sphéno-caverneux, recouvre la clinoïde antérieure hypertrophiée, le diaphragme de la selle et toute la région olfactive droite postérieure. Cette tumeur est molle, n'a pas de capsule nette, s'accroche à tous les tissus : point du lobe temporal, diaphragme de la selle, le nerf optique droit. On ne peut enlever aucun morceau sans le coaguler ; on ne peut le séparer presque à aucun endroit de ses convolutions sans enlever la partie superficielle de celles-ci. On trouve le nerf optique plus bas qu'à la normale, sortant d'un orifice agrandi et rongé. Le diaphragme est recouvert d'une nappe de tumeur. La carotide interne est couverte. Le nerf optique paraît comme un tronc grêle. La tumeur s'accroche à lui et s'enfonce en avant d'un trou optique érodé. On dégage le nerf optique loin en arrière. La tumeur descend dans l'angle sphéno-caverneux et recouvre l'extrémité interne de la fente sphénoïdale. L'épaississement de la dure-mère est à ce niveau de 6 à 8 mm. L'ablation n'est pas pour-

suivie à ce niveau. La tumeur s'est étendue jusqu'au nerf optique gauche. On fait l'hémostase, suture de la dure-mère ; remise du volet ; suture.

Le lendemain, la malade n'entend plus rien. Elle est très agitée, mais peu à peu perd conscience. On réintervient. De l'espace occupé par la tumeur, coule du liquide rachidien roussâtre, mais il n'y existe pas d'hématome. Remise dans son lit, la malade est véritablement ressuscitée. La guérison survient au bout de trois semaines.

Cette histoire est surtout valable par les constatations opératoires qui montrent les rapports anatomiques entre ces tumeurs et leur tendance adhésive, envahissante en coulées. Ici encore, le méningiome semble avoir pour centre la clinoiide antérieure.

CAS N° III

Dans ce cas, il s'agit d'un homme, M. D., âgé de 45 ans, qui souffre depuis dix ans de céphalée intermittente sous forme d'élancements dans la région sus-orbitaire, durant quelques secondes. Le malade compare cette douleur à des piquûres d'aiguille. Il souffrait ainsi deux ou trois fois par jour. Ces douleurs semblent être provoquées ou exagérées par les émotions. Au bout d'un an, les douleurs deviennent plus intenses et plus violentes. Il y a trois ans, le malade s'aperçoit par hasard en fer-

mant l'œil droit qu'il voyait mal de l'autre œil. La baisse de l'acuité visuelle était déjà très marquée. Cependant, il pouvait encore voir de l'œil gauche. La baisse de l'acuité visuelle se compliquait alors de rétrécissement du champ visuel gauche. A cette époque, la vision était normale à droite, mais peu après, vint un rétrécissement avec hémianopsie du même côté. En juillet 1932, vient une baisse brusque de l'acuité visuelle gauche aboutissant à une cécité complète, alors qu'auparavant le malade pouvait encore lire. L'état de l'œil gauche reste stationnaire.

En janvier 1934, on trouve une atrophie optique en évolution du côté droit, complète atrophie optique à gauche, avec hémianopsie persistante. L'examen ophtalmoscopique montre une pâleur du segment temporal de l'œil droit. Pendant les deux dernières années, il y a toujours persistance des élancements douloureux sus-orbitaires ; puis quelques mois cédant à une céphalée gauche vague, peu intense, survenant irrégulièrement. Le diagnostic porté à ce moment est « compression optique directe par méningiome de la petite aile du sphénoïde ou de la région sellaire ».

Le 25 janvier 1934, opération par le Docteur Vincent. Après volet frontal gauche, on trouve sous le lobe frontal gauche « un méningiome qui débordé comme un emplâtre rouge sur l'extrémité interne de la petite aile du sphénoïde gauche et sur la clinoïde antérieure ». Le nerf optique est invisi-

ble. On effectue la séparation de la tumeur du lobe temporal, on fait l'incision du lobe frontal, l'ablation de la partie bayeuse du méningiome à l'électro-coagulation. Incision prudente du méningiome à l'électro. La tumeur est retirée, fragment par fragment, jusqu'à ce qu'on découvre le nerf optique. Le nerf optique, refoulé, est petit, tuméfié par endroits. Bien en dehors, on trouve la carotide comme un cordon fibreux adhérent au méningiome. En clivant encore à gauche, on tombe sur la sylvienne à gauche, la cérébrale antérieur, à droite. On continue à enlever des fragments entre la carotide et le nerf optique. On est conduit à enlever des fragments entre la carotide et le nerf optique. On est conduit à la face antérieure de la selle.

La curette s'enfonce dans la cavité du sinus sphénoïdal. On ébarbe encore le méningiome autour du nerf optique gauche. La partie gauche enlevée, on abandonne la droite. Hémostase aux muscles dans le sinus sphénoïdal. Reconstitution.

Un examen ophtalmoscopique et visuel pratiqué le 5 mai 1934 montre une très légère extension du champ visuel droit en haut et en dehors. L'état de ce côté est stationnaire. La pupille réagit. La papille est décolorée partiellement en dedans avec des travées en dehors, les artères sont légèrement rétrécies. L'œil gauche est en état de cécité complète avec atrophie totale de la papille. Un deuxième examen un peu plus tard montre un état stationnaire. Preuve que l'évolution atrophique était arrêtée par l'intervention.

RESUME CLINIQUE

En somme, syndrome avec un début insidieux par des céphalées, des élancements. Baisse de l'acuité visuelle qui évolue dans l'espace de deux ans ou plus vers la cécité absolue. Un examen à cette étape montre une hémianopsie temporale du côté opposé. Les signes ophtalmoscopiques sont ceux d'une dégénérescence papillaire d'un côté avec décoloration d'un secteur temporal du côté opposé. Les signes radiologiques sont très discrets. L'opération révèle la tumeur avec ses caractères morphologiques et envahissants.

REMARQUES. — PATHOGENIE

Comment faire corréler les symptômes cliniques avec les constatations opératoires ou anatomophysiologiques ? La plupart d'entre elles s'expliquent par les modifications anatomiques, vasculaires et nerveuses de la région supra et para-sellaire. On aura donc une symptomatologie d'emprunt par lésions englobant le nerf optique, l'artère carotide interne, les constituants de l'hexagone de Willis, le sinus caverneux, la veine ophtalmique, les III^e, IV^e et VI^e nerfs craniens.

La baisse de l'acuité visuelle peut être expliquée par une dégénérescence progressive du nerf optique rétréci, refoulé en quelque sorte par la tendance refoulante, et agriffanté en coulées, de ce type de tumeur. L'atrophie optique primitive (papille blanche à bords nets) est due à la compression directe des voies optiques prégéniculées. Mais un aspect souvent rencontré est celui d'une papille pâle aux bords flous et œdémateux. Ceci peut relever de trois possibilités causales :

- 1) névrite post stase (par compression de la veine ophtalmique) ;
- 2) aspect d'atrophie primitive avec stase secondaire par hypertension intracrânienne ;

3) atrophie optique primitive avec œdème secondaire par compression de la veine ophtalmique. En outre d'œdème de la conjonctive.

La compression portée sur le chiasma s'exerce sur les deux faisceaux croisés (d'où hémianopsie bitemporale). Mais parfois plus accentuée d'un côté, elle peut intéresser alors soit le nerf optique en avant du chiasma (d'où cécité de ce côté plus rétrécissement temporal de l'autre) soit la bandelette optique en arrière du chiasma (d'où hémianopsie latérale homonyme).

Les modifications osseuses s'expliqueraient d'après Cushing de la façon suivante : « Peut-être sous l'influence de la pression intracrânienne, les cellules tumorales en train de multiplier, sont pressées en foule dans et à travers les espaces vaculo-duraux, finalement dans les canalicules de l'os. Comme conséquence, l'os est irrité, il résulte une prolifération ostéoblastique qui crée l'hyperostose. La réaction osseuse peut être absente ou sous forme de raréfaction, la tumeur venant à la surface sans pénétrer l'os. » On verra donc comme variétés :

1) altérations avec hypertension intracrânienne, décalcification de la base, élargissement des fentes sphénoïdales, usure de la selle ;

2) réaction directe, hyperostose ou raréfaction osseuse (amputation de la clinocône, usure unilatérale de la selle ou agrandissement unilatéral d'une fente).

CHAPITRE III

ETUDE HISTOGENETIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'histogénèse des méningiomes en général a subi une évolution variant avec les interprètes de chaque époque.

La nature épithéliale était soutenue en Allemagne par Meyer (1859), en France par Robin et Bouchard qui tiraient une analogie entre la structure concentrique des psammomes et celle des globes épidermiques.

L'origine mésenchymateuse ou endothéliale, défendue par Lanceraux, Cornil et Ranvier, affirme l'origine vasculaire des psammomes en appelant ces tumeurs des sarcomes angiolithiques.

Un peu plus tard, en 1922, Cushing d'un côté, et Oberling de l'autre, se levaient avec des théories embryogéniques plus concrètes, tout en s'opposant à l'origine endothéliale. Cushing insistait fortement que le terme « endothéliome durale » était un faux nom et que le mot « méningiome » devait lui être substitué. Il disait : « Ce sont vraiment des mésothéliomes arachnoïdiens. Les granulations ou amas cellulaire de Pacchioni sont apparentées aux villosités

arachnoïdiennes. Ces amas cellulaires agissent comme des filtres organiques interposés dans la voie du liquide céphalo-rachidien entre les espaces sous arachnoïdiens et les sinus durs. Leur non développement ou leur occlusion par des corps étrangers (traumatiques ou pathologiques) produit une stase et l'hydrocéphalie. Sous l'effort stimulant de ces atteintes, il arrive un accroissement hypertrophique. A cet endroit les cellules arachnoïdiennes deviennent phagocytes ou macrophages libres dans les espaces sous-arachnoïdiens. Graduellement, ces amas cellulaires acquièrent une activité fonctionnelle accrue et restent hypertrophiés en permanence ou subissent des modifications de dégénérescence. « Quatre ans plus tard, il précise la pathogénie en leur donnant une origine méningiocytaire. « Les méningiocytes ou plasmazellen, histiocytes ou clasmatocytes de Ranvier, constituent sous forme d'amas, un appareil réticulo-endothélial pour les espaces méningés. Leur fonction est triple : phagocytose, transformation de l'hémoglobine en bilirubine, et par métamorphose transformation en fibroblastes et plus tard, évolution possible en méningiomes. »

Oberling, avec sa théorie des méningoblastes, soutenait que ces néoformations étaient bien d'origine leptoméningée, mais que l'arachnoïde était de nature ectodermique. Pour cet auteur, les cellules arachnoïdiennes tirent leur origine des éléments émigrés dans le mésenchyme périneural ; éléments qui apparaissent au moment de la constitution de la

crête ganglionnaire. Il proposa le terme de « ménin-goblastome » pour désigner les tumeurs développées au dépens de ces éléments. D'après leur aspect microscopique, Roussy, Leroux et Oberling les ont divisés en ménin-goblastomes à type épithélioma baso-cellulaire, et en ménin-goblastomes à type glial fusiforme (disposition cellulaire en tourbillons avec ou sans psammomes).

Avec Baily et Bucy (1931) on divise les tumeurs méningées en neuf groupes : types mésenchymals, angioblastiques, ménin-gothéliomateux, neuro-épi-thélial de Lhermitte et Roussy, psammomateux, os-téoblastique, fibroblastique, mélanoblastique, sarco-mateux et lipomateux.

Pour eux ce sont le méséctoderme et le mésen-toderme qui constituent le mésenchyme méningé qui, à son tour, est à l'origine de tous les neuf types énumérés.

L'anatomie pathologique macroscopique est déjà décrite à plusieurs endroits de notre thèse. Nous allons nous borner alors à la structure microscopique. Voici ce qu'en dit Cushing : « Sur coupes, c'est un endothéliome type, plâtré contre la surface interne de la membrane. Les masses cellulaires sont arrangées en alvéoles fibreuses. Le fragment osseux auquel la tumeur adhère est envahi par les cellules tumorales. L'os est poreux, les espaces médullaires contenant des groupes de cellules en fuseau disposées en bulbe d'oignon à la manière des endothéliomas durs. »

Baily et Bucy décrivent leur type méningothéliomateux de la façon suivante : « Les cellules méningothéliales pareilles à celles qui doublent les espaces sous-duraux et sous-arachnoïdiens, ont des limites cellulaires indistinctes formant une plage assez uniforme. Les noyaux en sont grands, ne contenant qu'une quantité modérée de chromatine. Les cellules sont arrangées en grands lobules, séparés par un stroma épais bien vascularisé. Une grande partie de ce stroma est constituée de fibres collagènes. »

Le type psammomateux qu'on peut quelquefois rencontrer est décrit ainsi : « Des cellules en fuseau avec une petite quantité de cytoplasme éosinophile. Les cellules sont disposées en longs faisceaux ou en tourbillons se groupant autour de petites capillaires ou d'autres cellules. En beaucoup de cas, les cellules centrales sont dégénérées ou granuleuses, en d'autres, remplacées par des bandes épaissies hyalinisées de façon homogène, ou même par des anneaux calcifiés. Les cellules tumorales se trouvent partout dans les trabecules osseux. Il y a très peu de réticuline et pas de fibroglie. »

Encore un type, c'est le genre sarcomateux : « Un réseau abondant de réticuline, beaucoup de cellules ressemblant à des lymphocytes, des petits noyaux ronds foncés avec très peu de cytoplasme, des cellules polygonales ou arrondies avec un cytoplasme abondant éosinophile, noyaux excentriques, des mitoses fréquentes. »

Comme constatations histologiques de deux de nos cas, la description suit :

Chez la malade A. M., la tumeur est constituée par de très nombreux amas cellulaires. Les noyaux ovoïdes sont pauvres en chromatine, montrant un nucléole très apparent. Ils affectent une disposition concentrique en « bulbe d'oignon ». Les nodules ainsi formés ont un volume variable ; les uns ne comportent que 5 ou 6 cellules, d'autres sont constitués par un très grand nombre d'éléments réalisant de véritables plages cellulaires. Le protoplasme n'est pas individualisé en cellules distinctes, mais forme une trame très finement fibrillaire. Le collagène est rare, localisé uniquement au pourtour des vaisseaux. Les formations concentriques en sont complètement dépourvues ; il n'a pas de calco-sphérîtes. La tumeur est peu vasculaire.

Dans le cas de M. D... La tumeur a été très fragmentée au cours de l'intervention. La plupart des fragments ne dépassent pas le volume d'un pois. L'aspect histologique traduit l'altération et le remaniement du tissu tumoral sous l'influence de l'électrocoagulation. Les noyaux sont pour la plupart picnotiques, aplatis, effilés. Beaucoup de vaisseaux ont des parois hyalinisées. Il est impossible de trouver une zone où les caractères nucléaires et cytoplasmiques habituellement rencontrés dans les méningiomes soient indiscutables. Néanmoins, certains arguments rendent le diagnostic de méningiome à peu près certain. C'est d'abord la disposition

syncytiale des éléments tumoraux : en aucune place on ne rencontre des cellules isolées. D'autre part, les noyaux ont une tendance à ébaucher par places des tourbillons et cette disposition est nettement visible même dans les zones fortement coagulées par la coagulation. Il n'existe aucun indice nucléaire de malignité. On ne remarque au sein des plaques cellulaires aucune fibre collagène. La tumeur est parsemée de nombreux capillaires. La disposition syncytiale des éléments de la tumeur, l'absence de collagène, le caractère bénin de la néoplasme sont autant de caractères histologiques qui, rapprochés des constatations opératoires (tumeurs adhérentes à la dure-mère), permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un méningiome.

L'étude histologique de ces tumeurs dans les deux cas précédents de méningiome en plaque, ne permet pas d'attribuer à cette variété de tumeur de caractères microscopiques différents de ceux des autres méningiomes.

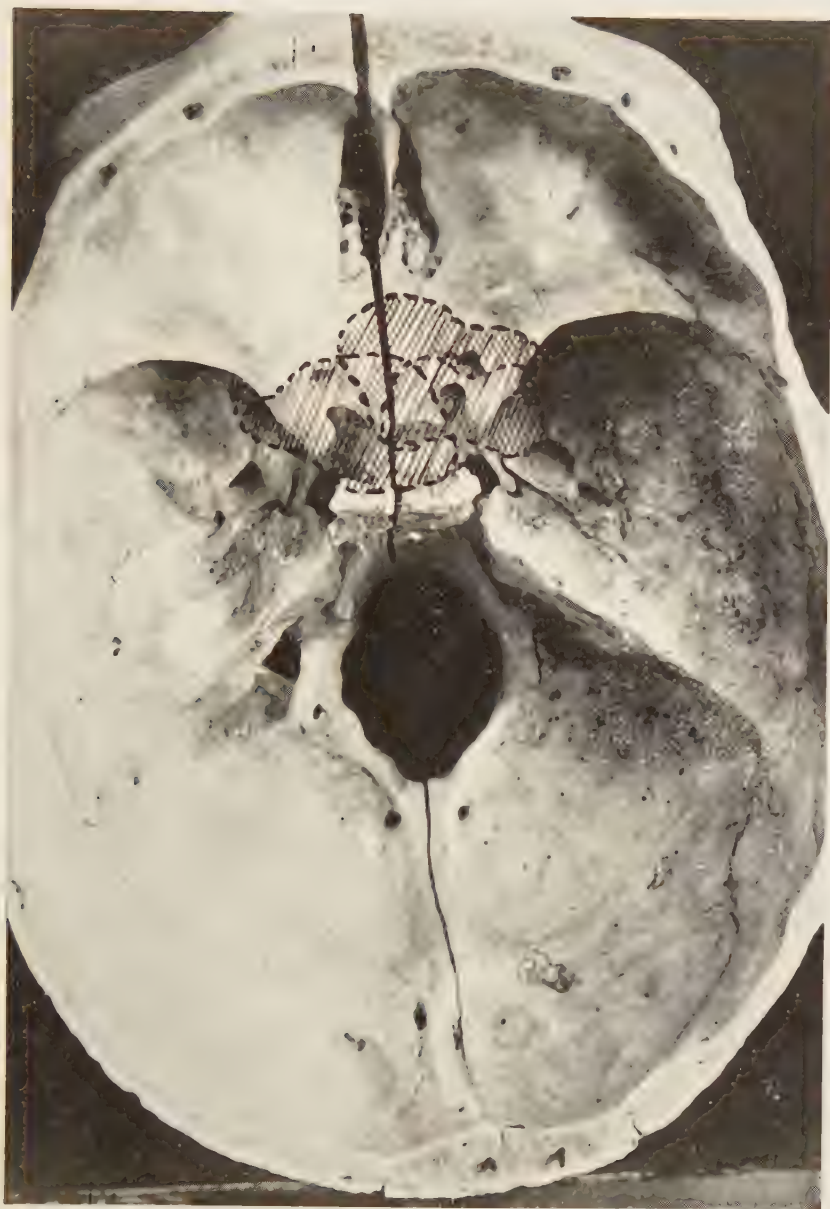
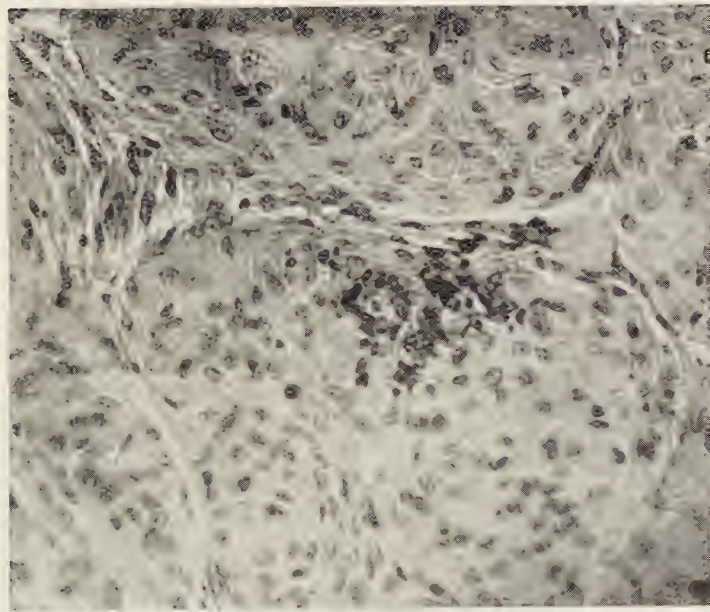
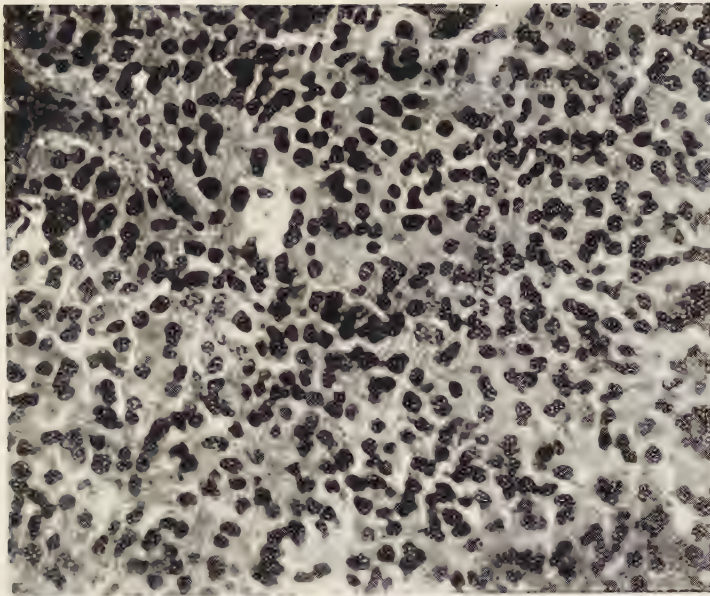


Schéma composé du siège approximatif des Ménomgiomes
en plaque entre l'étage supérieur et moyen

Ils semblent avoir pour centre l'apophyse clinôide antérieure, recouvrant le trou optique et empiétant sur le diaphragme de la selle et le sinus caverneux



Mme A. M. — Coloration Hématoxyline-
Van Gieson. Gross 400 Diam.



M.D. — Color. Hématoxyline-Van Gieson.
Gross, 400 Diam.

CHAPITRE IV

ETUDE DIAGNOSTIQUE ET DIFFERENTIELLE

Il semble que dans la chirurgie cérébrale, le diagnostic doit être posé pré-opératoirement avec une exactitude presque clairvoyante. Encore un aphorisme de Cushing pour illustrer notre point... « déterminer, avant d'opérer, non seulement le siège précis de la tumeur, mais aussi sa nature pathologique, même sa sous-variété ». Avant de pouvoir poser un diagnostic aussi exact, examinons les syndromes qui peuvent prêter à la confusion (les tumeurs rétro-orbitaires et les autres variétés de néoformations supra ou para-sellaires).

1) Méningiomes de la petite aile du sphénoïde.

Ce sont les « meningiomas of the phenoidal ridge » des Américains. On trouve ici de l'exophtalmie homolatérale se développant lentement, de l'atrophie optique primitive. Le champ visuel reste normal aussi bien que les papilles. Les méningiomes de cette aire sont aussi en plaque et envahissent la paroi orbitaire, produisant un proptose progressive du globe oculaire ; L'atrophie optique primitive résulte de la pression directe sur le nerf op-

tique. Cette sorte de tumeur empiète aussi sur la fente sphénoïdale en la remplissant, l'élargissant, la faisant irrégulière en forme ; paralysant les nerfs y contenus, et gênant le retour du sang veineux de l'orbite. Les constatations radiologiques sont ici assez importantes. Ainsi on peut voir des modifications de la petite aile, de la région du ptériorion et surtout de la selle.

Sur la petite aile, il peut y exister de l'érosion ou de l'hyperostose ; érosion par décalcification partielle ou globale, unilatérale ou bilatérale avec aspect flou de la fente, homo ou contra-latérale ; hyperostose avec démarcation irrégulière toujours homo-latérale.

La région du ptériorion se trouve modifiée par des formations ostéogéniques, des pertuis osseux et des sillons vasculaires.

La selle turcique est modifiée dans 77 % des cas et peut présenter des apophyses clinoides antérieures ou postérieures usées, ou usure de la lame quadrilatérale, de l'élargissement de la selle. Mais tous ces signes n'ont de valeur que s'ils sont unilatéraux.

Néanmoins, il ne faut pas oublier qu'il peut y exister des formes de transition entre cette variété interne de la petite aile, et les méningiomes de la région sellaire.

Dans ce même groupe, il doit être éliminé aussi toutes les autres causes de l'exophtalmie unilatérale : syphilis, tuberculose, carcinome métastatique,

ostéome, névromes du nerf optique, sarcomes de l'orbite, et angiomes.

2) Méningiomes du tuberculum sellae.

Ils se présentent aussi avec le syndrome d'atrophie optique primitive, de l'hémianopsie bitemporale, et une selle turcique normale. Par conséquent, ils seraient très difficiles à différencier. Ici le diagnostic doit être fait avec :

a) les méningiomes parasellaires et surtout ceux de la zone olfactive, qui subissent une transformation psammomateuse, mais tout en gardant des signes distinctifs : anosmie complète, idéation lente, euphorie (syndrome de Foster Kennedy). Les signes radiologiques sont sphénoïdaux et sellaires.

b) les adénomes pituitaires (avec élargissement de la selle avec ou sans symptômes pituitaires).

c) les méningiomes supra-sellaires peuvent se présenter avec des manifestations mentales les plus diverses.

Dans un cas de Alajouanine, Guillaume et Thurcel, il y avait des crises comitiales, la brady-psychie, des troubles de la mémoire portant sur les souvenirs récents, la désorientation dans l'espace et dans le temps, avec tendance nette à la somnolence. Ici, le siège de la tumeur était sous le lobe frontal.

Selon un cas de Van Bogaert, une tumeur atteignant la face orbitaire du lobe frontal, il y avait

de la dysarthrie faisant penser à la paralysie générale.

d) les tumeurs de la poche cranio-pharyngée (Rathkome).

Elles sont congénitales, existant dès la naissance avec dyspituitarisme secondaire et calcification suprasellaire.

e) les gliomes chiasmatiques, les méningites gommeuses, l'anévrisme, l'arachnoïdite chronique cisternale.

Incidemment, on peut ajouter qu'un diagnostic commun préopératoire de ce syndrome semble être « l'arachnoïdite opto-chiasmatique » qui, cependant, présente des symptômes assez caractéristiques : début rapide par une névrite rétro-bulbaire (baisse de l'acuité visuelle mais sans modification du fond de l'œil) et sans altération du champ visuel. Il y a fréquence et précocité de scotomes centraux, alors que l'hémianopsie temporale typique, quand elle existe, est rare ou tardive. Certaines arachnoïdites sont kystiques et simulent alors une véritable tumeur. C'est dans ces cas que le diagnostic peut être très délicat.

Encore un moyen pour différencier les méningiomes de la petite aile du sphénoïde était décrit par Elsberg et Dyke (1934). Ils se basent sur l'altération des citernes interpédonculaires.

D'après eux, les citernes basales sont des espaces sous-arachnoïdiens inter-communiquants rem-

plis de fluide et sousjacents au cerveau. Il y en a deux : la citerne interpédonculaire et la citerne chiasmatique. La première est rectangulaire, dont la limite céphalique est formée par le tuber cinerium de l'infundibulum ; la limite caudale, par le ventre de la protubérance. La limite ventrale est formée par la partie caudale du diaphragme sellaire. La limite dorsale par les pédoncules cérébraux. Le bord rostral vu de profil est une ligne droite. La citerne chiasmatique est située ventrale au chiasma et est entre les nerfs optiques. La configuration en est celle d'une virgule invertie.

Ils résument leurs constatations : « Les méningiomes, naissant de la partie médiane de la petite aile du sphénoïde, produit un défaut dans le bord rostral de la citerne interpédonculaire. Mais un anévrysme de l'artère carotide interne peut créer des déformations des citernes chiasmatiques et interpédonculaires.

Il serait intéressant de tenter une étude des modifications subies par les citernes dans le syndrome que nous traitons.

CONCLUSIONS

I. — Les méningiomes en plaque de la région sellaire constituent une forme particulière des méningiomes, cliniquement reconnaissable.

II. — Cliniquement, ces tumeurs sont caractérisées par une atrophie optique primitive du côté homolatéral et d'habitude par une hémianopsie temporale avec rétrécissement périphérique du champ visuel, du côté contralatéral.

III. — Radiologiquement, elles s'accompagnent souvent, mais non toujours, d'une hyperostose limitée de l'apophyse clinéoïde antérieure du côté de la tumeur, et qui peut être significatif.

IV. — Histologiquement, la nature de ces tumeurs n'est pas différente des méningiomes en général.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAILEY P. — Intracranial Tumors, 1933 (Thomas).
- BAILEY P. et BUCY P. — Origin and Nature of Meningeal Tumors. Amer. Jour. Cancer, 1931, Jan.
- BUCY et KREDEL. — Meningioma of Tuberculum Sellae with Hyperostosis. Amer. Jour. Path., 1934, Nov.
- COHEN M. et J.E. SCARFF. — Unilateral Exophthalmos Produced by Meningioma of the Middle Cranial Fossa. Arch. Opht. 13, 1935 Mai 13 pp. 731-778.
- CUSHING H. — Meningiomas (Dural Endotheliomas) Source and Favored Seats of Origin. Brain, 1922 x/v, pp. 282-316.
- Studies in Intracranial Physiology and Surgery, 1926.
 - Cranial Hyperostosis Produced by Meningial Endotheliomas. Arch. Neur. Psych. 1922 Août.
 - Meningiomas Arising from the Olfactory Groove.
- CUSHING H. EISENHARDT. — Meningiomas Arising from the Tuberculum Sellae. Arch. Opht. 1929 Jan. 1 : 168.
- DAVID (M.). — Meningiomes de la Petite Aile Sphénoïde. Etude Radiologique. Thèse Univ. Paris, 1933.

- DAVID M. et PUECH P. — Hallucinations et Ménin-
giomas. *Petite Aile Sphénoïde. Encéphale* xxvii
N° 5. 1932 Mai, pp. 409-422.
- DE VET A. C. — Over de diagnostik Van Het Me-
ningioma Cerebri, 1936.
- ELSBERG, HARE et DYKE. — Unilateral Exophtalmos
in Intra-Cranial Tumors and Especially in
Meningiomata Surg. Gynec. Obstet. 1932, 55 :
681.
- ELSBERG C. et DYKE C.G. — Meningioma Attached
to Mesial Part of Sphenoid Ridge with syn-
drome of Unilateral Optic Atrophy. *Arch. Opht.*
1934 Nov. 12 : 644-675.
- GUILLAUME, ALAJOUANINE et THUREL. — Méningiome
Suprasellaire. *Revue Neurol.* 1934 Jan. I.
- LUCAS CHAMPIONNIÈRE. — Trépanation Néolithique
pré-Colombien, Kabyles. *Tradition.* 1912.
- PAUVERT F. — Tumeurs Néoplasiques de la dure-
mère crânienne. Thèse Univ. Paris 1912.
- ROUSSY, LEROUX, OBERLING. — Précis d'Anatomie
Pathologique, 1933, II.
- SOSMAN PUTNAM. — Roentgen Aspects of Brain Tu-
mors and Meningiomas. *Amer. Jour. Roent-*
gen. 1925 Jan. 13 : 1-10.
- VAN BOGAERT, LUDO. — Méningiome supra-sellaire.
Revue Neurol. 1929, II.
- VINCENT, PUECH, DAVID. — Arachnoïdite Opto-Chias-
matique (sept cas). *Revue Neurol.*, 1931, Juin.

